Göttingen 1928

Lane Medical Library

Dr. med. Yo Kwo

Klinischer Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Coxa vara

SMITH ELY JELLIFFE

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Göttingen
(Direktor: Professor Dr. R. STICH)

Klinischer Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Coxa vara

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der
Georg August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Yo Kwo
Medizinalpraktikant aus Monzinhian Honan, China

Göttingen 1928
Druck: Dieterichsche Universitäts-Buchdruckerei
(W. Fr. Kaestner)

Der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen
vorgelegt am 10. November 1927

Referent: Professor Dr. K. H. Bauer
Korreferent: Professor Dr. R. Stich

Meinen lieben Eltern und meinem Onkel

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0143

Klinischer Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Coxa vara.

Die Coxa vara, mit der man die mit Verringerung des Neigungswinkels einhergehende Schenkelhalsverbiegung bezeichnet, wurde im Jahre 1888 von E. Müller und Hofmeister[1]) erstmals eingehend nach ihren klinischen Symptomen beschrieben. Im Laufe der Zeit hat sich immer mehr und mehr herausgestellt, daß es eine ganze Fülle von Bedingungen sind, die das klinisch relativ einheitliche Bild der Schenkelhalsverbiegung bedingen können. Ganz allgemein kann man sagen, die Vorbedingungen zur Entstehung einer Schenkelhalsverbiegung sind immer dann gegeben, wenn ein Mißverhältnis besteht zwischen der Belastung des Schenkelhalses einerseits und der Tragfähigkeit auf der anderen Seite.

Daß wirklich eine übermäßige Belastung zu einer Schenkelhalsverbiegung führen kann, dafür spricht die Tatsache, daß sie häufig genug als Berufskrankheit vorkommt. Nicht umsonst hat Manz[2]) das Coxa vara-Leiden als „Bauernbein" bezeichnet, weil sich dartun ließ, daß vor allem in bäuerlichen Betrieben, in Müllereien, Käsefabriken diese Belastungsdeformität besonders häufig vorkommt. Es muß allerdings schon hier darauf hingewiesen werden, daß es auch in solchen Fällen fast ausschließlich junge Leute im Wachstumsalter betrifft. Genau wie alle anderen Belastungsdeformitäten ist offenbar auch hier die Einwirkung der exogenen Noxe während der Wachstumsperiode unerläßliche Vorbedingung. In solchen Fällen von Coxa vara als Berufskrankheit steht die Überbelastung des an sich vielleicht normalen tragfähigen Schenkelhalses im Vordergrunde. Das Tragen schwerer Säcke, gewichtiger Lasten in diesen Berufen kommt zu der eigenen Körperlast des Oberkörpers dazu und vermag während des Wachstums besonders bei Gesellen nud Lehrlingen das Gerüst des Schenkelhalses zum Einsinken zu bringen.

Eine andere Form von übermäßiger Belastung wäre denkbar bei übermäßiger Gewichtszunahme des Körpers in der Wachstumsperiode durch irgendwelche Formen von Fettsucht, ein Gesichtspunkt, auf den wir im Zusammenhang mit unserem klinisch beobachteten Fall weiter zurückkommen werden.

---

1) Hofmeister, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 13, H. 1. — Zentralbl. f. Chir., Bd. 22, S. 589, 1895. — Zentralbl. f. Chir., Bd. 25, S. 860, 1898. — Beitr. z. klin. Chir., Bd. 21, H. 2.

2) Manz, Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 28, S. 29, 1900.

Ebenso wie es durch die Coxa vara als Berufskrankheit sicher erwiesen erscheint, daß äußere Einflüsse auf dem Wege über eine übermäßige Belastung zur Coxa vara führen können, ist es auf der anderen Seite zweifellos, daß alle die Zustände, die die Tragfähigkeit des Schenkelhalses herabsetzen, das Entstehen der Coxa vara begünstigen.

An solchen ursächlichen Momenten wären zu untersuchen: das Trauma, die Infektion, neurotrophische Störungen, erbliche Knochensystemerkrankungen, erworbene Krankheiten des Knochensystemes und endokrine Störungen.

Daß das Trauma in der Ätiologie der Coxa vara eine Rolle spielt, wird uns nahegelegt durch die häufigen Beobachtungen von Schenkelhalsfraktur, bei deren Heilung der Neigungswinkel des Schenkelhalses verkleinert wird, so daß es zur Ausbildung einer rechtwinkligen oder gar spitzwinkligen Stellung zwischen Schenkelhals und Oberschenkel kommt. Man spricht daher in solchen Fällen auch von einer Coxa vara traumatica.

Nicht so eindeutig zu übersehen sind die Verhältnisse bei den Fällen, bei denen geringfügige Traumen in der frühesten Kindheit, wie z. B. von Sundt[1]) und Schwarz[2]), als Ursache für die Coxa vara-Bildung angeschuldigt werden. Diese Autoren nehmen an, daß die Kinder in der frühesten Jugend durch Stoß oder Fall Verletzungen an der Hüftgegend erlitten haben, die meist vergessen worden sind, ohne zunächst besondere Erscheinungen zu hinterlassen. Später soll dann ein solches frühes Trauma Veranlassung zur Coxa vara geben. Die Autoren glauben, daß durch Kompression und Zerreißung wichtiger Gefäße Ernährungs- und Wachstumsstörungen bedingt werden, die im Laufe der Zeit zur Lockerung der Kopfepiphyse und zur Entstehung von Coxa vara führen. Eine derartige klinisch ohne Fraktur einhergehende Genese nehmen eine Reihe von namhaften Autoren wie Kappis[3]), Ludloff[4]), Amstad[5]), Widerőe[6]), Schmid[7]) und Eden[8]) ohne weiteres als möglich an.

---

1) Sundt, Zentralbl. f. Chir., H. 22, 1920.

2) Schwarz, Zentralorg. f. Chir., Bd. 4, S. 59, 1914. — Zentralbl. f. Chir., Bd. 46, II, S. 694, 1919. — Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 87, H. 3, 1913.

3) Kappis, D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 142, S. 282.

4) Ludloff, Jahresk. f. ärztl. Fortbildg., H. 9, 1910.

5) Amstad, Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 102, H. 3, 1916.

6) Widerőe, Zentralbl. f. Chir., H. 5, 1921.

7) Schmid, Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte, Jg. 45, Nr. 39, 1915.

8) Eden, Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 117, 1912.

Auch Legg[1]) und Calvé[2]) nehmen für die auf der Grundlage einer Osteochondritis entstehende Coxa vara das Trauma als wichtigen ätiologischen Faktor in Anspruch. Legg teilt diese Fälle hinsichtlich der klinischen Entstehung in folgende 3 Gruppen ein:

1) Positive Fälle, die direkt durch einwirkende Traumen hervorgerufen werden.

2) Negative Fälle, die zwar auch von einem Trauma herrühren, das aber so geringfügig war, daß während der Zeit keine bedeutenden Schmerzen vorgelegen haben, sondern erst nach langer Zeit die beginnenden Symptome des Leidens aufgetreten sind.

3) Operationstrauma, wie Repositionsmanöver bei der kongenitalen Hüftgelenksluxation.

Aber das Trauma als einzige Ursache zu betrachten, die zur Entwicklung einer Coxa vara führen, wird von den Autoren Fromme[3]), Reiner[4]), Spitzy[5]), Severin[6]), Nordentopf[6]) nicht anerkannt.

Diese Autoren billigen dem Trauma höchstens die Rolle eines nebensächlichen und günstigenfalls eines auslösenden Faktors zu, der allenfalls einmal den aus anderen Ursachen heraus in Gang befindlichen Prozeß beschleunigt oder verschlimmert. Jedenfalls steht fest, daß es auf der anderen Seite eindeutige Fälle gibt, wo trotz einmaligen oder sogar trotz wiederholten Traumen keine stärkeren Erscheinungen und keine Veränderung am Schenkelhals zustande gekommen sind. Ebenso sicher sind endlich jene Fälle, bei denen die stärksten Veränderungen sich finden und wo andererseits jegliches Trauma ausdrücklich abgelehnt wird.

Zusammenfassend kann man also vom Trauma nach dem Stand der Literatur sagen, daß eindeutige Frakturen ohne weiteres zum Bild der traumatischen Schenkelhalsverbiegung führen können, daß aber andererseits die Rolle des Traumas nicht klar ersichtlich und stark umstritten ist.

Eine bedeutsame Rolle wird von anderen Autoren der Infek-

---

1) Legg, s. P. Caan und Perthes.

2) Calvé, Journ. of orthop. surg., Vol. 3, Nr. 10, 1921. Ref.: Zorg. f. Chir., Bd. 17, 1922.

3) Fromme, Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 118, H. 3, 1920. — Zentralbl. f. Chir., H. 5, 1921. — Zentralbl. f. Chir., H. 22, 1920. — Zentralbl. f. Chir., H. 21, 1920. — Ergeb. d. Chir. u. Orthop., 1922.

4) Reiner, Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, 11.

5) Spitzy, Ges. f. Orthop. in Wien, 1922. Ref.: W. kl. Wschr., H. 13, 1922.

6) Severin und Nordentopf, Hospitalstident, Jg. 57, Nr. 50, 1914 Ref.: Zentralbl. f. Chir., H. 10, 1915.

tion zugesprochen. So denkt Perthes[1]) z. B. an Zirkulationsbehinderungen auf der Grundlage bakterieller Embolien, die die Gefäße des Schenkelhalses und der Kopfepiphyse verschließen und dadurch an den zugehörigen Knochenabschnitten Ernährungsstörungen hervorrufen. Diese Deutung kommt also letzten Endes auf das gleiche hinaus wie die traumatische Schädigung der betreffenden Gefäße, nur wird bei der einen Anschauung die Gewalteinwirkung direkt, bei der Ansicht von Perthes[1]) die bakterielle Verlegung der Gefäße als auslösende Ursache angeschuldigt. Wieder andere Autoren denken mehr an Toxinwirkung, durch die eine Art von septischer Coxitis oder von infektiöser Osteomyelitis des Hüftgelenks hervorgerufen und dort eine Art verminderter Widerstandsfähigkeit erzeugt werden soll, so daß dann das eigene Körpergewicht oder übermäßige Belastung die Coxa vara ausbilden konnten.

Daß im Anschluß an eine echte Osteomyelitis des Schenkelhalses mit ihrer weitgehenden Zerstörung des normalen Knochens eine echte Coxa vara auf der Basis der Infektion entstehen kann, steht außer Zweifel.

Die Zahl der Autoren, die neurotrophische Störungen ursächlich verantwortlich machen, ist gering. Hesse[2]) und Zesas[3]) denken an Schädigung des Nervus obturatorius, die durch Einfluß auf die Gefäßversorgung des Oberschenkels eine ausgedehnte Atrophie, Veränderung des Knochenkernes hervorriefen und damit der Deformierung Vorschub leisteten. Andere Autoren, die der neurotrophischen Theorie zuneigen, sind Rhonheimer[4]), Köhler[5]), Landwehr[6]) und Valentin[7]).

Sehr viel plausibler als solche neurotrophischen Störungen sind Knochensystemerkrankungen, die dadurch ausgezeichnet sind, daß sie die Tragfähigkeit des Knochensystemes ganz allgemein herabsetzen. Von diesen Erkrankungen stehen Fälle mit generalisierter oder lokalisierter Ostitis fibrosa an der Spitze.

---

1) Perthes, Arch. f. klin. Chir., Bd. 101. — D. Zschr. f. Chir., Bd. 107. — Zentralbl. f. Chir., H. 6, 1920. — Zentralbl. f. Chir., H. 22, 1920. — Beitr. z. klin. Chir., Bd. 127, H. 3, 1922.

2) Hesse, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med., Bd. 15, 1906.

3) Zesas, Arch. f. Orthop., Bd. 7, H. 2 u. 3, 1909. — Arch. f. Orthop., Bd. 8, 1910.

4) Rhonheimer, Jb. f. Kinderheilk., Bd. 85, 1917.

5) Köhler, Zschr. f. Orthop. u. Chir., Bd. 35, 1916.

6) Landwehr, Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chir., Bd. 21, H. 2, 1923.

7) Valentin, M. Kl., H. 30, 1922. — Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chir., Bd. 19, 1921.

Gerade hierbei kommt es sehr leicht zu der hirtenstabförmigen Verkrümmung des ganzen Schenkelhalsgebietes.

Praktisch noch größer ist die Rolle, die den ausgesprochen erworbenen Knochensystemerkrankungen wie der Rachitis und Osteomalacie zuzuschreiben ist. Neben Calvé[1]) ist es besonders Fromme[2]), der der Rachitis und Spätrachitis eine hervorragende Rolle bei der Entstehung des Leidens zuspricht. Fromme[2]) ist der Ansicht, daß bei beiden Erkrankungen an der Stelle des normalen Knochenwachstums eine rachitische Erweichung des Knochens auftritt, die dann bei traumatischen Einwirkungen der Entstehung der Schenkelhalsverbiegung Vorschub leistet. Er denkt sich die Coxa vara hauptsächlich auf zweierlei Weise entstanden. Einmal durch einseitige Kompression des Intermediärknorpels, besonders bei Fall auf die Trochantergegend, wodurch es zu einem Herausdrängen des medialen Teils des überknorpelten Kopfes aus der Pfanne und damit zu einer Verkleinerung des Richtungswinkels kam, sodann durch völlige Lösung und Abtragen der Kopfkappe wiederum vornehmlich auf der Grundlage eines Traumas, z. B. bei Fall auf die Füße, dabei komme es zu einem allmählichen Abrutschen der Femurdiaphyse in der Wachstumszone nach oben. Bei normaler Wachstumszone sei ein wesentlich stärkeres Trauma für die Entstehung nötig. Es erscheint auch heute keine Frage, daß auf der Grundlage einer schwereren Spätrachitis im Wachstumsalter eine Coxa vara entstehen kann, besonders dann, wenn noch eine übermäßige Belastung bei bestimmten Berufen hinzukommt. Ob freilich die Mehrzahl aller Coxa vara-Fälle, besonders in der jetzigen Zeit, wo die Nachkriegsschäden weit überwunden sind, für diesen ätiologischen Faktor in Betracht kommt, muß dahin gestellt bleiben.

Daß aber neben Trauma, Infektion, Berufsschädigung, Knochensystemerkrankungen auch noch Störungen der inneren Sekretion ätiologisch wenigstens für einzelne Fälle in Betracht kommen, dafür ist uns eine eigene Beobachtung der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Göttingen sinnfälliger Beweis.

Der eigene Fall.

Anamnese: Mutter und Geschwister leiden an mäßiger Fettsucht. Sonst keine besonderen Krankheiten in der Familie.

Der Patient selbst hat als Kind außer an Diphterie sonst an keiner nennenswerten Krankheit gelitten. Seit ungefähr 2—3 Jahren merkt er,

1) Siehe S. 7, Anm. 2.
2) Siehe S. 7, Anm. 3.

daß er bei gewöhnlicher Kost allmählich dicker und dicker wurde, das Körpergewicht ist im Laufe der Zeit erheblich gestiegen. Seit dieser Zeit besteht Steifheit in den Beinen und Schmerzhaftigkeit in der rechten Hüftgegend, besonders beim Sport und Turnen wurden die Beschwerden schlimmer. Im September vorigen Jahres wurden die Schmerzen in der rechten Hüfte so heftig, daß er sich nur noch hinkend fortbewegen konnte. Er wurde damals zu Hause von seinem Arzt behandelt, der ihm einen Streckverband für drei Wochen angelegt hatte. Daraufhin war er beschwerdefrei bis Januar, wo er beim Schlittenfahren einen Sturz auf die rechte Hüfte erlitt; seit dieser Zeit erneuern sich die Beschwerden: Hinkender Gang, Schmerzen in der rechten Hüfte.

Status praesens: 14jähriger, kräftig entwickelter Junge, dessen Habitus dadurch ausgezeichnet ist, daß alle Breiten- und Dickenmaße gegenüber den Längenmaßen überwiegen. Das hervorstechendste Kennzeichen seines Habitus ist die übermäßige Fettsucht, die in eigenartiger Form lokalisiert ist (s. u.).

Geht der Patient, so sieht man, daß er sein rechtes Bein deutlich schont. Die Funktionsprüfung zeigt eine Beschränkung der Abduktion des Beines, starke Schmerzhaftigkeit bei der Beugung im Hüftgelenk und bei der Rotation. Eine deutliche Verkürzung ist nicht vorhanden. Das rechte Bein ist nach außen rotiert.

Das Aussehen: Gesichtsfarbe und die Körperhaut sind nicht blaß, die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet, die Wangen gut gerötet. Die Haut selbst ist sehr fettreich, fest, sie läßt sich kaum in Falten abheben.

Das Gesicht hat einen kindlicheren Ausdruck als dem Alter entspricht, die Mimik ist ausdruckslos, erscheint fast maskenhaft.

Der Knochenbau ist nicht über sein Alter hinaus entwickelt. Der Thorax und die Extremitäten entsprechen bezüglich wegen der Muskulatur und der Fettpolsteransätze mehr dem wirklichen Alter, mittelkräftig und massiv.

Das Fettpolster findet sich an bestimmten Stellen besonders stark. Sehr fettreich ist der Mons pubis, außerdem ist das Fettpolster besonders stark lokalisiert an der Unterbauchgegend, dann in exzessiver Form an der Brust; an der Nackengegend ist es ebenfalls reich entwickelt. Besonders starke Fettanhäufung findet sich ferner an den Hüften, an der Außenseite der Oberschenkel, auch an der Vorderseite.

Die Muskulatur ist dürftig entwickelt, wegen der hochgradigen Vermehrung des Fettgewebes scheint sie eher schwächer als normal zu sein.

Was die Behaarung anlangt, so sind die Achselhöhle, sowie der Mons pubis nur von ganz spärlichen Haaren besetzt, Behaarung des Rumpfes und der Extremitäten fehlen vollständig. Backenbart und Schnurrbart fehlen, dem Alter des Kranken entsprechend, ebenfalls völlig. Das Genitale entspricht ungefähr dem Alter, bis jetzt ist jedenfalls keine abnorme Entwicklung vorhanden. Der kleine Penis ist in einem Fettwulst eingebettet. Die Hoden sind von ziemlich normaler Größe und Konsistenz, liegen beiderseits im Hodensacke. Erektion und Masturbation werden negiert.

Die Haut ist nicht blaß, vielmehr frischrot. Zuweilen macht sich anscheinend eine leicht myxödematöse Veränderung bemerkbar. Sie fühlt

sich infolge überreichen subkutanen Fettgewebes pastös und polsterartig an. Sie ist nicht sehr straff, wirkt sehr dick, die Oberfläche an dem Rumpf ist sammtartig glatt, aber an den Extremitäten ziemlich mäßig rauh. Die Haut ist trocken, nicht schilfernd, das Bindegewebe erscheint schlaff.

Der Hirnschädel ist mäßig größer als der Gesichtsschädel. Die Nasenwurzel ist nicht eingezogen, es ist ein ausgesprochener Rundschädel. Die Stirnhöcker treten ziemlich stark hervor, während der Superciliarrand mehr zurücktritt. Die Stirnhaargrenze ist geschweift, an den beiden Seiten mäßig zurückgebogen. Der Stirnschädel ist eher hoch als breit und lang, die Gesichtsform etwas schildförmig.

Die Lidspalte ist mittelweit, der Bulbus nicht vorstehend, die Skleren sind nicht rein weiß, etwas bläulich, die Iris grünlichgrau. Der Superciliarrand ist kaum angedeutet. Die Nase ist mittelgroß, proportioniert, ebenmäßig gebildet, die Nasenwurzel steil abgesetzt, die Nasenspitze mäßig spitz und vorwärts gerichtet.

Der Mund ist mittelgroß. Die Lippen sind mittelschmal, besonders ist die Unterlippe mäßig wulstig. Das Kinn ist klein und spitz, der Unterkiefer normal, der Unterkieferwinkel ist stumpf. Alle Zähne, im ganzen 28, regelmäßig, sind intakt, keine kariöse Veränderungen. Die Zunge ist weder verändert, noch belegt, der Gaumen mittelflach, die Rachen- und Gaumenmandeln sind ziemlich hypertrophisch. Der Hals ist kurz und dick, das Umfangsmaß beträgt 35 cm, Thorax ist breit, kurz und mitteltief. An der Brust fällt besonders die starke, mammaartige Fettentwicklung auf, sie beträgt ungefähr 7—8 cm. Die Warze ist eingezogen. Die Wirbelsäule hat eine physiologische Kyphose im Brust- und eine richtige Lordose im Lendenteil in mäßigem Grade. Der Bauch ist breit, außerordentlich fettreich. Sehr stark ist auch die Fettansammlung beiderseits der Hüften und an den Oberschenkeln. Das Becken ist breit, mißt zwischen den Cristae $30^1/_2$, zwischen den Spinae $25^1/_2$ und zwischen den Trochanterspitzen $25^1/_2$ cm. Die Extremitätenmuskeln wirken infolge des Fettreichtums mäßig. Es zeigt an beiden Beinen eine O-Beinstellung von mäßigem Grade.

Die Röntgenuntersuchung von zahlreichen Knochen ergibt mehrere deutliche Zeiche von Entwicklungsstörung, die sich an verschiedenen Körperstellen zeigt. Ich möchte nur in folgendem näher auf die Ergebnisse der vorgenommenen Röntgenaufnahmen eingehen.

Die Schädelknochen zeigen keine Verdickung und keine wolkige Aufhellung des Schädeldaches. An der Schädelbasis besonders im Bereich der Sella turcica findet sich kein Anhaltspunkt für Veränderung des Hypophysenkörpers, außerdem zeigen die der Hypophyse benachbarten Knochenteile auch keine Veränderung, d. h. der Eingang, welcher vom Proc. clinoideus posterior und den Alae minores oss. sphen. gebildet wird, ist nicht erweitert. Der Boden der Sella turcica ist auch nicht vergrößert und vertieft. Die Knochenzeichnung ist einwandfrei, es ist kein Tumorschatten in der Hypophysengegend nachzuweisen, desgleich nicht in der Gegend der Zirbeldrüse.

So negativ die Röntgenuntersuchung des Schädels verlief, so charakteteristisch sind die Veränderungen an den Epiphysenfugen der Extremitätenknochen. Die Epiphysenfugen sind stark verbreitert, ihre Ränder zackig, ungleichmäßig, sowohl der Schattendichte wie der Begrenzung nach.

Das Kniegelenk ergibt die gleichen Resultate wie bei dem Handgelenk. Besonders ist zu bemerken, daß ein Anzeichen für gleichzeitige „Schlattersche Krankheit“ fehlen. Die Struktur der Epiphysenfuge ist ähnlich deformiert wie bei den Krankheitserscheinungen an den Handgelenken.

Die Röntgenologische Untersuchung des Hüftgelenks weist eine gewisse Kalkarmut auf. Der Kopf des rechten Femur ist deutlich abgeflacht, der Halswinkel fast bis 110°, sogar bis 105° verkleinert (normal 125°—130°), der Hals erscheint atrophisch, die Oberfläche schwammig und nicht glatt. Die Epiphysenkappe ist schmal, pilzförmig, besonders im oberen Teile wulstförmig, der untere Teil viel deutlicher als der obere. Die Ränder sind zackig konstruiert. Die Kopfkappe ist mehr nach unten abgerutscht und bleibt höchstens nur in $^1/_5$ Teil in Verbindung mit dem Halsteil stehen. Man findet außerdem noch in einigen Teilen zwischen Epiphyse und Diaphyse mehrere herdförmige Aufhellungen, auch Kalkreichtum an den einzelnen Stellen. Die Epiphysenfuge fehlt fast ganz, weil gerade an ihrer Stelle sich unregelmäßige Knochenzüge als randförmige Wulste gebildet haben. Der Femurhals ist nach unten gebogen, die Kopfkappe selbst ist in ihrer Höhe erniedrigt — in ihrer Breite vergrößert, sodaß sie aus einer Kugel in einer querovale Form umgewandelt ist, auf diese Weise kommt im Röntgenbild die Täuschung über den Stand des Trochanter major zustande, der viel höher als der Norm entsprechend zu stehen scheint.

Der Pfannenboden ist anscheinend dünner als normal. Die Pfannenwölbung selbst ist nicht gleichmäßig rund, der untere Rand zeigt teilweise mehr schwammig unregelmäßige Knochenzüge als der obere.

Körpermaße:

Körpergewicht	52,5 kg
Körperlänge	150 cm
Brustumfang	86 „
Bauchumfang	85 „
Oberarmumfang	$26^1/_2$ „
Unterarmumfang	$23^1/_2$ „
Oberschenkelumfang (in Höhe der Leistenbeuge)	$49^1/_2$ „
Unterlänge	78—79 „
Oberlänge	68 „
Mittellänge	49 „
Fettpolster: Mamma 8—9 cm; Bauchlokalis $9^1/_2$ cm; Beckenhüfte 10—11 cm; Oberschenkel 7—8	„
Größte Kopflänge	$18^1/_2$ „
Größte Kopfbreite	$15^1/_2$ „
Schädelumfang (Horizontalumfang)	$55^1/_2$ „
Jochbogenbreite	$13^1/_2$ „
Gesichtshöhe	12 „

Puls: 92.
Temperatur: 36,4—36,6.
Urin: Menge 920—960 ccm, spez. Gew. 1015.
Reaktion: sauer. Eiweiß und Zucker negativ.
Sediment: o. B.
Hämoglobin: 65 %.

Blutbild:	Erythrozyten	4800 000,
	Leukozyten	7500,
	Lymphozyten	$23^1/_2$ %,
	Neutrophile	64 „
	Große Monozyten	8 „
	Eosinophile	5—4 „.

Nach dem Vorstehenden ist ein Zweifel an der Diagnose der Dystrophia adiposo-genitalis nicht möglich. Der ungemein charakteristische Habitus, vor allem die Ausbildung der hochgradigen Fettsucht im jugendlichen Alter und vor allem die ungemein charakteristische Lokalisation der Fettaufhäufungen an verschiedenen typischen Körperstellen lassen das Krankheitsbild eindeutig festgelegt sein.

Auf der anderen Seite ist es ebenso zweifelhaft, daß der Kranke an einer Coxa vara ziemlich starken Grades litt. Es ist nun die Frage, ob das Zusammentreffen als ein rein zufälliges oder als ein ursächliches aufzufassen ist.

Zur Beantwortung dieser Frage ist es notwendig, das Wesen der endokrinen Störung zu untersuchen und zuzusehen, ob nach den in der Literatur niedergelegten Daten die ursächliche Zusammenhangsfrage zwischen den beiden Krankheitsbildern zu bejahen ist und gegebenenfalls, welche Argumente für den Zusammenhang sprechen.

Die Dystrophia adiposo-genitalis wurde als selbständiges Krankheitsbild erst im Jahre 1901 von Fröhlich[1]) beschrieben, wenn sich über die Krankheit in der älteren Literatur auch da und dort Andeutungen finden. In dem Fall von Fröhlich war ein destruierender Tumor der Hypophyse gefunden und eine Hypofunktion des Vorderlappens bzw. der Pars intermedia angenommen worden, während man früher in Hinblick auf die genitalen Symptome immer an eine Funktionsanomalie der Keimdrüsen gedacht hatte.

Große Schwierigkeiten bereitete die genaue Bestimmung der Funktion der einzelnen Anteile der Hypophyse. Der Vorder- und Hinterlappen sind ontogenetisch, morphologisch und physiologisch zwei ganz verschiedene Teile. Heute ist man geneigt, der Neurohypophyse vorwiegend die Rolle eines Vermittlungsorganes zwischen Vorderlappen und Zwischenhirn zuzuschreiben. Eine besondere Funktion für die innere Sekretion würde sie demnach nicht besitzen. Auf der anderen Seite ist es die innere Sekretion des Zwischen- und Vorderlappens sicher, ob allerdings das Inkret direkt in die Blutbahn oder nach dem Ventrikelsystem abfließt, darüber

1) Fröhlich, Wien. klin. Rundschau, Nr. 47. 48, 1901.

bestehen noch Differenzen in den Anschauungen. Es stehen sich auch hier noch die Ansichten von Benda[1]) und Edinger[2]) ziemlich unvermittelt gegenüber.

Die Funktion der Hypophyse wird vor allem durch die Tierexperimente genauer beleuchtet, besonders Cushing[3]) und Biedl[4]) zeigten, daß nach Entfernung des ganzen Hirnanhangs die Tiere alsbald nach dem Eingriff zugrunde gehen und zwar trat der Tod bei jungen Tieren erst nach 1—2 Wochen unter zunehmender Kachexie, bei erwachsenen bereits nach 24—48 Stunden ein.

In unserem Zusammenhang sind besonders interessant die Untersuchung von Ascoli und Legnami[5]), die fanden, daß bei jugendlichen Tieren sich durch Fortnahme des Vorderlappens ein bestimmter Symptomenkomplex ausbildet und zwar hört das Wachstum der Tiere ganz oder größtenteils auf. Die Dentition und Ossifikation sind stark verzögert. Die Epiphysenfugen können ganz offen und in ihrer Entwicklung stehen bleiben. Die Geschlechtsorgane bleiben infantil. Die plumpen Tiere bekommen einen beträchtlichen Fettansatz und machen einen apathischen Eindruck.

Es ist keine Frage, daß hier das tierexperimentelle Gegenstück zu den klinischen Erscheinungen der Dystrophia adiposo-genitalis vorliegt. Allerdings ist bei der menschlichen Dystrophia adiposogenitalis noch nicht sicher erwiesen, ob die Symptome mehr auf Veränderungen der Hypophyse selbst oder auf Rückwirkungen von seiten der Hypophyse auf die trophischen Zentren im Zwischenhirn zu beziehen sind, eine Annahme, die besonders bei Tumoren der Hypophyse, die einen solchen direkten Druck auszuüben vermögen, nicht völlig von der Hand zu weisen ist (Erdheim[6])). Schließlich sei auch noch Gottliebs[7]) Ansicht erwähnt, wonach die Entwicklungshemmung der Hypophyse ebenso durch Tumoren der Drüse selbst, wie durch Druck auf die Hypophyse von außen, sei es durch einen fernerliegenden Tumor, oder durch Hydrocephalus entstehen kann.

1) Benda, Deutsche klin. Wochenschr., III, 1903. — Berl. klin. Wochenschr., S. 1205, 1900. — Deutsche med. Wochenschr., 1901.

2) Edinger s. Biedl und Falta, Innere Sekretion.

3) Cushing s. Falta, Innere Sekretion.

4) Biedl, Innere Sekretion, 4. Aufl., Berlin 1922. — Lehrbuch der inneren Sekretion. — Physiologie und Pathologie der Hypophyse, 1922.

5) Ascoli und Leguami, s. Biedl und Falta, Innere Sekretion.

6) Erdheim, Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wissensch. Wien, Math.-naturw. Klasse, Abt. III, 113, 1904.

7) Gottlieb, Zschr. f. Konstit., Bd. 7, S. 60, 1921.

Immerhin besteht wenigstens in dem einen Punkte weitgehende Übereinstimmung, daß das Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis letzten Endes auf eine Verminderung oder auf einen Ausfall der Funktion der glandulären Hypophyse zurückzuführen ist, gleichviel wodurch diese Funktionsverminderung bedingt wird.

Die Beziehungen zwischen der Dystrophia adiposo-genitalis und der Coxa vara wird dadurch nahegelegt, daß die Hormonwirkung des Vorderlappens in ausgesprochener morphogenetischer Rückwirkung, vor allem auf das Knochenwachstum und damit zugleich auf die Dimensionierung und den Habitus des Körpers steht. In dieser Hinsicht wurden die schon erwähnten Ergebnisse von Cushing[1]) und Biedl[2]) von Aschner[3]) noch dahin ergänzt, daß das Wachstum auf einer frühen Entwicklungsstufe stehen zu bleiben pflegt.

Ein gewisses physiologisches Gegenstück zur Hypofunktion des Vorderlappens ist die übermäßige Tätigkeit des Vorderlappens während der Schwangerschaft, die mit genau entgegengesetzten Wachstumsveränderungen einhergeht. So kommt es bei jugendlichen Graviden noch zu einer Verlängerung der Röhrenknochen (Keller und Tandler[4])), vor allem auch zu einer Vergröberung der Gesichtszüge, einem Größer- und Plumpwerden der Hände, zu Veränderung der Lippen und der Nase. Das pathologische Extrem in dieser Richtung ist der akromegale Riesenwuchs.

Die Durchsicht der Literatur über allenfallsige Beziehungen zwischen Coxa vara-Bildung und Dystrophia adiposo-genitalis verläuft noch ziemlich ergebnislos. Immerhin fällt es auf, daß in den Krankengeschichten der an Coxa vara leidenden Personen sich vereinzelt immer wieder Angaben über Fettsucht, Gewichtszunahme, Fehlen der physiologischen Behaarung finden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich bei den betreffenden Fällen um vielleicht nicht voll ausgeprägte, aber wenigstens angedeutete Dystrophia adiposo-genitalis handelt, gibt es ja auch bei diesem Krankheitsbild zwischen der stärksten Gradausbildung und der Norm alle Formen von Übergängen.

Ebenso finden sich in der Anamnese bei Dystrophia adiposo-genitalis häufig Angaben über Hüftschmerzen, über Hinken, über Einschränkungen der Beweglichkeit des Hüftgelenks und sogar über Deformierung derselben. Auch diese Angaben, die ohne das

1) Cushing siehe S. 14, Anm. 3. 2) Biedl siehe S. 14, Anm. 4.

3) Aschner, Pflügers Arch., 146, 1912 und Wien. klin. Wochenschr., Nr. 27, 1042, 1912. — Die Blutdrüsenerkrankung des Weibes, Wiesbaden 1918.

4) Keller und Tandler s. Innere Sekretion (Biedl und Falta).

Bewußtsein eines Zusammenhanges aufgestellt sind, zeigen zur Genüge, daß sich, häufiger als bisher angenommen, bei dieser Erkrankung Coxa vara-Erscheinungen einstellen. Allerdings wurde für alle diese Fälle das Zusammtreffen immer nur als ein zufälliges, nicht wie wir es tun, als ein ursächliches aufgefaßt.

Das Störungen der inneren Sekretion häufiger einmal auch auf andere Weise zum Krankheitsbild der Coxa vara Veranlassung geben, dafür sind folgende Beobachtungen Hinweis.

1. Zondek[1]) hat einen Fall beschrieben, bei dem ein geringfügiges Trauma Veranlassung zu einer doppelseitigen Coxa vara gab. Es handelte sich um einen eunuchoiden Hochwuchs; es bestanden infantile Genitalien, breites Becken, Fehlen der Scham- und Achselhaare, reichliche Fettablagerungen im Bereich der unteren Bauchwand, außerdem bestand ein starkes Längenwachstum der oberen Extremitäten.

2. Durch systematische Untersuchungen in der Lorenzschen Klinik in Wien hat Hass[2]) das Ergebnis erhalten, daß bei der Coxa vara adolescentium mehr oder weniger ausgeprägte Konstitutionsanomalien nachgewiesen werden, die durch Genitalhyperplasie und Persistenz der Epiphysenfugen charakterisiert sind und die dem Typus des eunuchoiden Hochwuchses oder des eunuchoiden Fettwuchses entsprechen.

3. Erkes[3]) hat einen Fall beobachtet, in dem ein Patient an Osteochondritis erkrankt und den Typus adiposo-genitalis mit verbreiterter Sella tursica zeigte, so daß nach der Meinung des Autors die Genese in endokrinen Sekretionsstörungen zu suchen war.

4) G. Riedel[4]) hat gesagt, daß in der Mehrzahl seiner beobachteten Fälle das ganz unregelmäßige Wachstum des Knochens an der Epiphysenfuge und sogar manchmal in der Pubertät doppelseitig hervortritt. Er glaubt, daß außer der konstitutionellen Erkrankung noch die endokrinen Drüsen eine große Rolle in der Ätiologie dabei spielen müssen.

5. Die von Noble[5]), P. Thomas and Emil D. Hauer eingehend

1) Zondek, D. m. W., II, S. 1109, 1920. — Zorg. f. Chir., Bd. 10, S. 143, 1921. — Zentralbl. f. Chir., Bd. 48, I, S. 387, 1921.

2) Hass, Zentralbl. f. Chir., Bd. 50, I, S. 283, 1923. — Zorg. f. Chir., Bd. 19, S. 462, 1923. (Jahrhundert dtsch. Naturforsch. f. Ärzte, 17—24, IX, 1922).

3) Erkes, Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chir., Berliner Bericht, 1921. Zentralbl. f. Chir., H. 21, 1921.

4) Riedel, Virch. Arch., Bd. 244. — Zentralbl. f. Chir., H. 39, 1922. — Zentralbl. f. Chir., Bd. 50, I, S. 312, 1923 — M. m. W., H. 44, 1922.

5) Noble, P. Thomas, and Emil D. Hauer, Zorg. f. Chir., Bd. 34, S. 804, 1926.

beobachteten 58 Fälle von Coxa vara ergeben eine deutliche Übereinstimmung der Coxa vara adolescentium mit übermäßigem Körpergewicht, einige Male mit Infantilismus. In der Ätiologie wird der endokrinen Theorie besonders der Hypofunktion der Hypophyse eine größere Bedeutung zuerkannt. Die vermehrte Gewichtszunahme fällt mehr in den Jahren von 10—12 und ein vermehrtes Längenwachstum in denen von 12—15 auf.

6. Der von Laewen[1]) beobachtete Fall scheint sehr charakteristisch zu sein. Er fand bei einem 11jährigen Kretinim Röntgenbild beiderseits unregelmäßige Verknöcherungen des knorpeligen Oberschenkelkopfes.

7. A. Lieschied und H. Sellheim[2]) hatten einen Fall von einem Kastratoid beobachtet, bei dem außer den Veränderungen der sekundären Geschlechtsmerkmale noch charakteristische Veränderungen der enchondralen Ossification, speziell der langsame und unregelmäßige Verlauf der progressiven Veränderung des Knorpels vorhanden waren. Die Knorpel an den Epyphysen- und Diaphysengrenzen an den großen, zum Teil auch an den kleinen Röhrenknochen waren noch weit offen. Das Längenwachstum der Röhrenknochen wurde dabei als Hauptmerkmal bewertet. Außerdem zeigt das Röntgenbild die Hypophyse vergrößert. Hierbei wurde die Ossificationsanomalie und die sekundäre multiple osteochondritische Störung auf die endokrine Erkrankung zurückgeführt.

Es wäre nun noch epikritisch zu prüfen, in wieweit die ursächliche Zusammenhangsfrage zwischen Dystrophia adiposo-genitalis und Coxa vara in unserem Falle zu bejahen ist. Das Vorliegen einer Dystrophia wird dadurch bewiesen, daß der Kranke einerseits die Gewichtszunahme, die abnorme Fettsucht in unphysiologischer Lokalisation hat und zwar hauptsächlich an der unteren Bauchwand, an den Hüften, den Nates, an den äußeren Seiten der Oberschenkelgegend, besonders am Mons pubis und den Mammae, am Nacken usw., andererseits fehlt die physiologische Behaarung hauptsächlich an der Scham- und Achselgegend. Der Penis ist eher kleiner als normal. Das Röntgenbild zeigt deutlich, daß außer der typischen Coxa vara noch zahlreiche Veränderungen am Skelettsystem, besonders an den Epiphysenfugen bestehen.

Gegen die verschiedenen ursächlichen Momente, wie angeborener Zustand mit Störung in der Knochenkernbildung, Ernährungsstörungen, Entwicklungsstörungen des Skeletts, Rachitis, Spät-

1) Laewen, D. Zschr. f. Chir., Bd. 101.

2) Lieschied und H. Sellheim, D. Zsch. f. Chir., Bd. 185, S. 46, 1924.

rachitis, Tuberkulose, Lues, bakteriellen Schädigungen, statischen Einfluß oder auch einer Kombination von allen möglichen Ursachen sprechen bei unserem Patienten die Anamnese und der klinische Befund.

Nach der Familienanamnese müssen Trauma und Konstitutionsanomalie (familiäre Fettsucht) bei unserem Patienten für die Coxa vara-Bildung berücksichtigt werden, sie müssen jedoch nach Befund und Krankheitsverlauf als untergeordnete Ursachen oder höchstens als zufällig hereinspielende Momente angesehen werden.

Die Fettsucht hat zwar bei der Keimdrüsenerkrankung eine ähnliche Lokalisation wie die bei der Dysfunktion der Hypophyse: Die Kranken zeigen aber ganz andere Habitusmerkmale wie z. B. Hochwuchs usw. Unser Patient zeigte nun in der Tat aber keinen eunuchoiden Typus, insbesondere kein Längenwachstum der Röhrenknochen. Differentialdiagnostisch könnte höchstens die Adipositas bei Zirbeldrüsenerkrankung in Frage kommen. Gegen diese sprechen die Lokalisation der Fettansammlung, das Fehlen von abnormem Körperwachstum mit frühzeitigem Auftreten von Knochenkern, frühzeitiger Entwicklung der Genitalien mit Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmalen und schließlich das Fehlen von geistiger Frühreife.

Nun kann kein Zweifel mehr bestehen, daß die primäre Ursache all jener Habitusmerkmale und der Knochenveränderungen bei unserem Patienten die Dysfunktion der Hypophyse sein muß, so daß das Zusammentreffen der beiden Krankheiten ohne weiteres als ursächliches, nicht zufälliges angesehen werden kann. Das erklärt sich dadurch, daß als primäres Moment sicher die Hypophyseninsuffizienz zuerst vorhanden gewesen ist, einerseits dadurch die Verkalkungsstörung des Knochensystems erzeugt hat, andererseits der charakteristische Habitus „Dystrophia adiposo-genitalis“ bewirkt worden ist. Durch diese starke Fettansammlung wird das Körpergewicht immer mehr in die Höhe gebracht. Durch diese übermäßige Körperbelastung muß sich der Oberschenkelhals, welcher durch Hypophyseninsuffizienz verändert war und nur verminderte Tragfähigkeit besaß, allmählich verkrümmen, so daß der Schenkelhals immer weiter nach unten gebogen wird, um sich schließlich zur Coxa vara zu entwickeln.

Es sei mir zum Schluß gestattet, meinem hochverehrten klinischen Lehrer, Herrn Prof. Dr. K. H. Bauer, für seine Anregung und freundliche Beihilfe zu dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Innere Sekretion.

Aschner, Die Blutdrüsenerkrankung des Weibes. Wiesbaden 1918.
Biedl, Innere Sekretion. 4. Aufl. Berlin 1922.
„ Lehrbuch der inneren Sekretion.
„ Physiologie und Pathologie der Hypophyse. 1922.
Falta, Die Erkrankung der Blutdrüsen. 1913
Weil, Die innere Sekretion. 2. Aufl. Berlin 1922.

Lebenslauf.

Ich, Yo Kwo, wurde am 27. November 1899 als Sohn des Gelehrten Mau Tang Kwo in Monzinhian Honan, China, geboren. Nach der Elementarschulausbildung in meiner Heimat besuchte ich die Provinzialvorbereitungsschule in Kaifung. Nach bestandener Abschlußprüfung wurde ich im Jahre 1920 an der medizinischen Fakultät der Tung-Chi Universität in Schanghai immatrikuliert. Im Jahre 1922 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung, danach kam ich nach Deutschland und wurde im Oktober 1922 an der Göttinger Universität immatrikuliert. Nach der vollständig bestandenen ärztlichen Prüfung im Jahre 1926 arbeitete ich als Medizinalpraktikant in der Chirurgischen Klinik und Augenklinik der Universität zu Göttingen.